

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

1461

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Georges TUMOINE

Ex-Interne des Hôpitaux de Rennes

et de la Clinique Saint-Vincent

Né le 23 Mai 1913, à CHASIE-SUR-ILLET (Ile-et-Vilaine)

**Le hoquet post-opératoire
et son traitement
par le sérum salé hypertonique**

Président : M. BINET, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Georges TUMOINE

Ex-Interne des Hôpitaux de Rennes

et de la Clinique Saint-Vincent

Né le 23 Mai 1913, à CHASIE-SUR-ILLET (Ile-et-Vilaine)

**Le hoquet post-opératoire
et son traitement
par le sérum salé hypertonique**

Président : M. BINET, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

Doyen TIFFENEAU.

I. — Professeurs

Anatomie.	MM.	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.	STROHL.
Physique médicale.	POLONOVSKI.	Robert DEBRE.
Chimie médicale.	BRUMPT.	BAUDOUIN.
Bactériologie.	PASTEUR-VAL-	LERVY-RADOT.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	MONDOR.	LEROUX.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAMPY.	TIFFENEAU.
Pathologie médicale.	AUBERTIN.	TANON.
Pathologie chirurgicale.	BALTHAZARD.	LEVY-VALENSI.
Anatomie pathologique.	Henri BENARD.	CHIRAY.
Histologie.	ABRAMI.	FIESSINGER.
Pharmacologie et matière médicale.	LOEPER.	RATHERY.
Thérapeutique.	LEREBOLLET.	NOBOC'URT.
Hygiène et médecine préventive	LAIGNEL.	LAVASTINE.
Médecine légale	GOUGEROT.	GUILLAIN.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEMIERRE.	CUNEO.
Pathologie expérimentale et comparée.	GOSSET.	GREGOIRE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	LENORMANT.	VELTER.
Clinique médicale.	CHEVASSU.	COUVELAIRE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	JEANNIN.	LEVY-SOLAL.
Clinique des maladies des enfants	MOCQUOT.	OMBREDANNE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	HARVIER.	LEMAITRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Pierre DUVAL.	VILLARET.
Clinique des maladies du système nerveux	TROISIER.	MATHIEU.
Clinique des maladies infectieuses	LAUBRY.	Clovis VINCENT.
Clinique chirurgicale.	N...	HAZARD.
Clinique ophtalmologique	MULON.	OLIVIER.
Clinique urologique.	SANNIE.	VERNE.
Clinique d'accouchements.		
Clinique gynécologique.		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique thérapeutique médicale		
Clinique oto-rhino-laryngologique.		
Clinique thérapeutique chirurgicale		
Clinique propédeutique.		
Clinique de la Tuberculose		
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		
Clinique cardiologie		
Clinique de neuro-chirurgie.		
Assistance médico-sociale.		
Professeurs sans chaire.		

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DEGREZ (H.).. Physique.
BARIETY Pathologie médicale.	DESOILLE Médecine légale.
BERNARD Et.. Pathologie médicale.	DIGONNET .. Obstétrique.
BESANÇON (J.) Hydrologie.	DOGNON Physique.
BONNET Bactériologie.	FEVRE Pathologie chirurgicale.
BOULANGER ... Chimie.	FUNK-
BOULIN Pathologie médicale.	BRENTANO.. Pathologie chirurgicale.
BROUET Pathologie médicale.	GALLIARD ... Parasitologie.
BULLIARD Histologie.	GARCIN Pathologie médicale.
CACHERA Pathologie médicale.	Mlle GAUTHIER-
CORDIER Anatomie.	VILLARS.. Anatomie pathologique.
COSTE Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
COUVELAIRE (R.) Urologie.	DE GENNES ... Pathologie médicale.
DELARUE Anatomie pathologique.	GIROUD Histologie.
DELAY Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.



MM.		MM.	
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
LACOMME	Obstétrique.	PETIT	
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.	DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
LAVIER	Parasitologie.	RENARD	Ophthalmologie.
LELONG	Pathologie médicale.	RICHET	Physiologie.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
LENEGRE	Pathologie médicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
MARCHAL	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-.....		LE LORIER	Obstétrique.
BERT	Physiologie.	NEVEU-.....	
GUENIOT	Obstétrique.	THIVET	Parasitologie.
		VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELIER	
CHEVALLIER..		DE GAUDART-.....	
DONZELOT		D'ALLAINES.	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET.	
HUGUENIN (G.)		MOURE	} Clinique obstétricale.
LAROCHE (G.)		QUENU	
LIAN		ECALLE	
MOREAU		METZGER	
PIEDELIEVRE.		PORTES	
SEZARY		VIGNES	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554623_0025

A MA MERE

A MON PERE

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BINET

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage
de notre reconnaissance et de notre pro-
fond respect.*

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Rennes
Professeur de Clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu de Rennes
Directeur du Centre Anticancéreux
Commandeur de la Légion d'Honneur

Dont nous avons été l'externe et l'interné, et à qui nous devons le fond de notre formation médicale.

Il trouvera ici l'expression de notre vive reconnaissance, ainsi que de notre très respectueux attachement.

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR LE DAMANY

Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu de Rennes

*Dont nous avons été l'interne.
En témoignage de notre vive gratitude
pour ses précieux conseils au cours de
notre séjour dans son service.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUIHENNEUC

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ancien chef de clinique de Paris
Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine de Rennes

Qui a mis à notre disposition tous les documents nécessaires à la rédaction de cette thèse.

Nous le prions de trouver ici le témoignage de notre vive gratitude pour les conseils éclairés qu'il nous prodigua.

A TOUS NOS MAÎTRES,
PROFESSEURS A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

Respectueux hommage.

A MON CAMARADE PIERRE JACQ

Externe des Hôpitaux de Rennes

*En souvenir de ma profonde sym-
thie et d'une collaboration précieuse.*

A TOUS MES AMIS D'INTERNAT DE RENNES

Le hoquet post-opératoire et son traitement par le sérum salé hypertonique

INTRODUCTION

Dans les circonstances où notre formation militaire réclame le plus clair de notre temps, où notre attention et nos pensées sont attirées vers ceux du « front », nous groupons hâtivement quelques notes sur un sujet que nous avons eu l'espoir d'étudier plus à fond ; les conclusions auxquelles nous sommes arrivé, ont, croyons-nous, un intérêt pratique incontestable ; c'est pourquoi nous nous permettons de les présenter.

Il s'agit du hoquet, symptôme banal en apparence, mais qui peut survenir dans des circonstances et avec des caractères cliniques tels, qu'il pose alors un problème pathogénique et thérapeutique difficile : c'est le hoquet post-opératoire.

Il nous a été possible d'observer dans le service chirurgical de M. le Docteur GUIHENNEUC deux cas particulièrement nets de ce hoquet post-opératoire, et d'assister à une guérison rapide et complète du phénomène sous l'effet de la thérapeutique chlorurée, instituée par M. le Docteur GUIHENNEUC et M. CORMIER, Pharmacien en Chef des Hospices Civils de Rennes.

Le fait clinique est assez rare ; aussi, nous a-t-il

semblé intéressant de le signaler. D'autre part, la lecture des observations publiées indique bien que la pathogénie du hoquet post-opératoire n'a pas encore été élucidée : les nombreuses explications fournies jusqu'à présent ne sont guère applicables qu'à des cas particuliers, et la vérification n'en a d'ailleurs pas toujours été faite.

Nous fondant sur deux observations signalées plus loin, nous nous proposons de suggérer une explication qui permet de classer le hoquet post-opératoire parmi les nombreuses manifestations de la maladie post-opératoire, elle a surtout, à nos yeux, le mérite d'ouvrir la voie à une thérapeutique nouvelle.

On pourra trouver notre bibliographie un peu restreinte, nous nous en excusons, car une documentation plus abondante aurait exigé des déplacements incompatibles avec notre vie militaire. Nous croyons tout de même avoir relaté dans la première partie de ce travail, les publications les plus intéressantes sur le sujet. Après avoir revu la signification du hoquet d'une façon générale, nous rappelons quelques théories relatives à la pathogénie du hoquet post-opératoire. Puis, nous présentons les cas observés par nous, et montrons leur analogie avec les accidents classés déjà sous le nom de maladie post-opératoire, pour en tirer quelques conclusions thérapeutiques.

CHAPITRE PREMIER

DU HOQUET DANS QUELQUES MALADIES

Le hoquet, ou singultus, résulte de la contraction simultanée du diaphragme et des constricteurs de la glotte. L'air, fortement et brusquement aspiré, se précipite à travers l'orifice rétréci, et donne naissance à un bruit spécial qui a valu au hoquet le nom qu'il porte.

C'est un symptôme fréquemment observé en clinique, dans des circonstances variées, et traduisant une altération nerveuse périphérique ou centrale. Cette clonie phréno-glottique s'observe en effet dans maints états pathologiques. Elle est fréquente dans les infections sus et sous-diaphragmatiques, et constitue alors un bon symptôme de la maladie : péritonites aiguës et subaiguës, abcès sous-phréniques, pleurésies diaphragmatiques, péricardites, compressions médiastinales. Dans tous ces cas, le hoquet est un réflexe qui s'explique par les nombreuses anastomoses des nerfs phréniques avec le grand sympathique et avec les nerfs des viscères abdominaux et thoraciques.

Le hoquet peut encore constituer un signe diagnostique et surtout pronostique important au cours de

certaines intoxications (urémie) et certaines infections comme le choléra ou le paludisme ; le hoquet survenant au cours d'une fièvre typhoïde est d'un pronostic particulièrement sombre, il traduit une réaction abdomino-péritonéale grave, souvent une perforation.

Enfin le hoquet peut s'observer dans les affections nerveuses centrales (compressions intra-craniennes, méningite) et surtout l'encéphalite épidémique dont il constitue un symptôme important et souvent unique pendant quelques jours. Puis s'ajoutent ou succèdent au hoquet des myoclonies, de la torpeur, des troubles oculaires, le tout évoluant suivant un mode grave souvent mortel.

Dans certains cas, le hoquet est le symptôme unique de la maladie, survenant sous forme d'épidémie. C'est le hoquet épidémique, signalé surtout en 1920-21, et souvent depuis. La bénignité de son évolution, l'uniformité de son allure clinique ont été frappantes et permettent de décrire une « maladie singultueuse ». Souvent existent des prodromes : malaise général, sensation de lassitude, légère élévation thermique, catarrhe oculo-nasal léger, nausées. Ces symptômes manquent souvent, ou passent inaperçus, et c'est en pleine santé apparente qu'apparaît le hoquet. La fréquence est variable, sa cadence étant le plus souvent de six à quinze secousses par minute. La continuité est aussi variable, les crises durant ordinairement d'une demi-heure à deux heures et survenant deux ou trois fois par jour. Dans les formes les plus sévères les secousses sont incessantes, ne laissant que peu de

répit, empêchant le sommeil qui, cependant, quand il survient, supprime les secousses. L'alimentation, la parole sont gênées.

Les troubles généraux sont peu marqués, quelquefois un pouls ralenti à 60 et hypothermie. Il n'y a aucun signe nerveux objectif, en particulier, il faut noter l'absence de troubles oculaires et l'état normal du L. C. R.

Le traitement est purement symptomatique : belladone (2 à 4 cgr.), atropine (1 à 2 mgr.), gardénal. La compression oculaire, la distension de l'œsophage donnent parfois des résultats. Le plus souvent, le hoquet épidémique disparaît spontanément.

CHAPITRE II

DU HOQUET POST-OPERATOIRE

1° Généralités

Le hoquet post-opératoire ressemble au hoquet épidémique. Il est incoercible, s'installe de façon soudaine quelques jours après une laparotomie, alors que l'opéré se sent guéri et ne présente aucune autre maladie dont le hoquet constitue le principal symptôme.

Une telle définition indique bien le caractère essentiel du hoquet post-opératoire, son apparition est brusque, il devient continu, impérieux, violent, dure pendant des heures, puis s'arrête pendant un temps variable, reprend sans aucune cause, parfois à l'occasion de l'alimentation ou d'un mouvement, puis cesse de nouveau pour reprendre de la même façon. Pour les malades, il constitue un symptôme fatigant, les secouant sans cesse, les empêchant de dormir, ne leur permettant pas une minute de repos, et pouvant dissocier les sutures. L'entourage finit lui-même par être fatigué, énervé d'assister à ces soubresauts continuels qui donnent la sensation d'être épuisants pour le malheureux malade.

Aucun anti-spasmodique ne l'arrête ; seuls les stupéfiants peuvent l'arrêter pour un temps, mais il reprend bientôt, toujours sans cause apparente. C'est véritablement un hoquet incoercible qui, parfois, se termine par la mort, peu à peu le malade s'affaiblit, tombe dans un état de torpeur qui va s'accroissant et il succombe au bout de quelques jours.

Si cette forme du hoquet n'a pas encore reçu d'explication suffisante, c'est sans doute parce que le cas n'est heureusement pas très fréquent, et les observations n'en sont pas nombreuses. Nous allons, dans les pages qui suivent, passer en revue quelques cas publiés, et les interprétations auxquelles ils ont donné lieu.

2° Le hoquet P.O. par hyper-azotémie

Les premières observations qui nous intéressent présentent le hoquet surtout comme un symptôme d'urémie accompagnant les affections des voies urinaires.

LOQUET le signale en 1865, dans sa thèse de Paris « Du hoquet comme symptôme des maladies » et conclut même que le hoquet constitue un symptôme presque constant dans les affections de la prostate ; opinion certainement excessive.

DENANCÉ, en 1908, rapporte deux cas fort intéressants, en particulier l'histoire d'un malade atteint d'urémie qui présenta durant trois jours un hoquet que

rien ne put calmer, et succomba ensuite dans le coma urémique. Et nous verrons plus loin que cette observation médicale mérite d'être rapprochée du hoquet chirurgical dont nous nous occupons.

C'est MARION qui, le premier, s'est attaché à élucider la pathogénie du hoquet post-opératoire, et il en publie plusieurs observations dans le *Bulletin d'Urologie Médicale et Chirurgicale* de 1913.

Bien que toutes ses observations n'aient trait qu'à des maladies des voies urinaires, nous croyons très utile de les résumer pour montrer par quelles voies MARION est arrivé à des conclusions qui diffèrent fort peu de celles que nous proposons.

La première observation se rapporte à un homme âgé de 82 ans, atteint d'hypertrophie importante de la prostate. Il subit fort bien la cystostomie puis la prostatectomie. Pendant trois jours, tout alla bien, quand, au quatrième jour, apparut le hoquet incessant que rien ne pouvait calmer. On essaya tour à tour les anti-spasmodiques, sans obtenir le moindre résultat. La compression du phrénique contre les scalènes fut également pratiquée sans succès. Entre temps, l'alimentation qui avait été reprise, était continuée, d'autant plus que le malade avait l'impression que son hoquet diminuait d'intensité quand il avait mangé. Le hoquet continuait toujours, et, peu à peu, le malade tombait dans un état de torpeur au milieu duquel il succomba le dixième jour.

« Tel fut, écrit MARION, le premier cas que j'observais. Ne pouvant admettre qu'il s'agissait d'un hoquet

de péritonite, le malade n'ayant présenté aucun des symptômes, j'avais pensé à un hoquet dû à une infection urinaire, le malade ayant présenté un peu de fièvre vers le troisième jour ».

MARION rapporte cinq autres cas de hoquet post-opératoire, dans lesquels les spasmes diminuèrent de violence, les crises s'espacèrent et finalement le hoquet cessa complètement.

Deuxième observation. — Le cinquième jour, après une prostatectomie, le hoquet commence, le malade refuse toute alimentation, le dixième jour, le hoquet diminua sensiblement, et le douzième jour il cessa complètement.

« Je rattachais, je ne sais pourquoi, l'amélioration qui s'était produite à l'absence de toute alimentation ; d'autre part, il était impossible d'invoquer dans ce cas l'infection urinaire, le malade n'ayant à aucun moment présenté la moindre élévation de température. Aussi, quand j'observai un nouveau cas de ce hoquet, je commençais par mettre le malade à la diète hydrique en même temps qu'aux anti-spasmodiques, et au bout de quelques jours, je voyais le hoquet disparaître ».

Troisième observation. — Le hoquet apparaît deux jours après une cystostomie chez un malade dont l'urée sanguine est à 0,80 et la constante d'Ambard à 0,175. La diète hydrique est instituée et le douzième jour le hoquet disparaît en même temps que s'abaisse l'urée sanguine.

Dans les autres cas de hoquet, MARION montre bien

la relation de ce symptôme avec les variations de l'urémie, par les dosages faits avant et après.

Un malade ayant subi la prostatectomie présenta un hoquet violent et persistant, malgré la cessation de toute alimentation : l'urée sanguine était de 4 gr. 28. Après quinze jours de diète hydrique, le hoquet finit par disparaître, et la quantité d'urée dans le sang n'était plus que de 0,83.

Chez un autre, après néphrostomie, le hoquet s'accompagne d'une hyperazotémie à 1,25, et quand il disparaît, celle-ci n'est plus que de 0,50.

Le dernier cas de MARION est celui d'un lithiasique qui, après l'opération, fut atteint de hoquet, en même temps que son azotémie, normale auparavant, montait à 2,40, puis redevenait normale quand cessait le hoquet.

Et MARION tire de cette série d'observations, les conclusions suivantes :

« Je crois que le hoquet qu'on voit apparaître dans les suites des opérations sur les voies urinaires, doit être rattaché, dans la très grande majorité des cas, à une intoxication par l'urée. C'est une des manifestations de l'azotémie. Il y a dans l'évolution du hoquet une corrélation tellement étroite, qu'on ne peut s'empêcher d'établir une relation de cause à effet entre les deux phénomènes d'azotémie et de hoquet. D'autre part, alors que toutes les médications anti-spasmodiques échouent contre ce hoquet et que le malade que j'ai alimenté a succombé, au milieu de phénomènes que l'on retrouve dans l'azotémie, au contraire, tous

les malades qui ont été traités par la diète hydrique ont guéri. Cela ne veut pas dire que tout malade atteint d'hyperazotémie doive faire du hoquet, il est probable qu'il y a une susceptibilité particulière des centres nerveux de chaque malade, suivant laquelle certains auront des vomissements, les autres des troubles intestinaux, d'autres du hoquet. Il se rencontre plus souvent chez les urinaires. C'est que cette classe de malades a souvent déjà les reins très touchés, plus exposés à faire des accidents sérieux de néphrite que les reins sains ».

Vers la même époque que MARION, AUVRAY rapporte l'histoire d'un malade qui n'était pas un urinaire, et qui a présenté, à la suite d'une intervention sur la région du cou, un hoquet d'une violence extrême qui ne cessait ni de jour, ni de nuit, se répétait à peu près toutes les minutes, provoquant une fatigue considérable du malade, et qui dura plusieurs jours. Il se termina d'ailleurs par la guérison du malade. AUVRAY signale encore un cas de hoquet après une intervention sur l'abdomen, suivie de guérison.

Mais quelle explication lui donner ?

3° Le hoquet, maladie infectieuse

Ch. W. MAYO, considérant l'analogie du hoquet post-opératoire et du hoquet épidémique que nous avons décrit plus haut, a cru pouvoir lui attribuer une origine infectieuse, et dans sa classification des divers

hoquets, il place le hoquet post-opératoire avec le hoquet épidémique sous le titre : « Hoquet infectieux persistant ».

Le hoquet épidémique serait dû à un microbe spécial : le streptocoque *Singultus* de Rosenow. De même, le hoquet post-opératoire serait dû à un microbe spécifique. Il apparaît chez l'homme après 45 ans, surtout après les grandes interventions sur le côlon, les voies urinaires, les organes de la région supérieure de l'abdomen. Il serait surtout fréquent en mars et avril. Il débute du premier au septième jour après l'intervention, dure de quatre à vingt-sept jours.

Le foyer primitif d'infection serait la prostate. MAYO et ROSENDAAL auraient, dans ce cas, isolé un streptocoque neurogène qui, inoculé aux animaux, provoque des spasmes diaphragmatiques. Le microbe serait apparenté à l'agent de l'encéphalite épidémique, car sous l'influence d'une injection de globuline anti-encéphalitique, on peut voir cesser le hoquet en quelques heures.

A l'appui de cette origine infectieuse, les mêmes auteurs citent un cas d'auto-vaccination chez le même malade. Après une première intervention, il présenta un hoquet rapidement guéri. Une seconde intervention, un an après, ne fut pas suivie de cette complication. Une cholécystectomie, 20 ans plus tard, détermina un hoquet sérieux qui dura six jours. Un mois plus tard, une cure radicale de hernie inguinale ne provoqua qu'un hoquet bénin de deux jours.

Ainsi, on pourrait admettre une infection à départ

péritonéal par un microbe dont la toxine agirait tout spécialement sur les nerfs phréniques, comme le montre l'expérimentation sur les animaux, encore que le spasme diaphragmatique soit insuffisant à produire le hoquet. L'étude du streptocoque neurogène de MAYO et ROZENDAAL n'est pas encore suffisante pour qu'on puisse le mettre dans tous les cas à l'origine du hoquet post-opératoire, et nous allons voir que c'est après avoir éliminé cliniquement l'infection péritonéale que l'on a dû rechercher d'autres causes.

4° Le hoquet par pincement épiploïque

Dans un journal belge des Sciences médicales, *Le Scalpel*, du 3 juillet 1937, le Docteur GÉRARD DE MEYLLER, propose une autre explication qu'il vérifie d'ailleurs de façon certaine dans un cas particulier.

Il s'agit d'une jeune fille qui, sept jours après une appendicectomie sous anesthésie générale, dont les suites opératoires furent jusque-là normales, fut atteinte à ce moment, subitement, sans cause apparente, sans douleur, et pour la première fois, d'un hoquet sans vomissement. Le hoquet cessait quelques jours pour reprendre sans cause. Les accès devinrent de plus en plus rapprochés, troublant le sommeil de l'opérée. Ni la diète hydrique, ni les anti-spasmodiques ne se montrèrent efficaces. Le hoquet fut déclaré d'origine nerveuse, hystérique. Ce hoquet persistant sans amélioration, le Docteur GÉRARD DE ME-

RYLDER fut consulté. « Nous rappelant, écrit-il, que le hoquet peut accompagner les infections des organes thoraciques et abdominaux, j'ai fait un examen complet : rien d'anormal à la poitrine, ni au cœur, ni à l'abdomen qui présentait une petite cicatrice de 3 cm. sans éventration, rien au toucher vaginal. Pas d'azotémie (0,40). En conclusion, nous nous trouvons devant un hoquet sans cause apparente et force nous était de renoncer à toute thérapeutique rationnelle ». Cependant, l'état de la jeune fille, devenant alarmant, le docteur décida de pratiquer une phrénicotomie, mais, auparavant, voulut vérifier qu'au niveau de la cicatrice il n'y avait pas d'adhérence ni de bride cicatricielle qui pourrait expliquer le hoquet. A l'intervention, on trouva un épiploon intimement attaché à la cicatrice pariétale et s'extériorisant avec le bloc exéré. La malade n'a jamais plus présenté dans la suite de hoquet.

Le même auteur signale un hoquet après hernie ombilicale, et qui guérit après section d'un pincement épiploïque.

Ainsi, dans ces deux cas, se trouve démontré chirurgicalement que le hoquet post-opératoire peut être le résultat d'un pincement épiploïque, et le Docteur GÉRARD DE MERYLDER conclut : « Dans la thérapeutique post-opératoire, l'étiquette de hoquet hystérique, erronée dans ses bases cliniques, et responsable de coupables abstentions thérapeutiques, mérite d'être sévèrement combattue. En présence d'un hoquet post-opératoire incoercible, après examen complet de l'o-

péré, et en l'absence de toute complication péritonéale, le chirurgien, après échec du traitement symptomatique, doit penser au pincement épiploïque ».

Il est certain que cette explication du hoquet post-opératoire est exacte, mais relativement rare. C'est alors un hoquet qui peut durer très longtemps, sans aggravation ni régression, et sans grave atteinte de l'état général. Mais elle ne peut les englober tous, et nous verrons justement que des hoquets rebelles aux thérapeutiques ordinaires, survenant chez des opérés qui ne présentaient aucun signe de réaction péritonéale, ont guéri rapidement sans intervention chirurgicale, par le traitement chloruré : ce sont des hoquets susceptibles de guérir spontanément, ou encore de s'aggraver progressivement, avec des signes généraux alarmants, jusqu'à provoquer la mort.

5° Le hoquet post-opératoire par hypocalcémie

D'ailleurs, la plupart des auteurs ont cru à l'origine humorale du hoquet post-opératoire, plutôt qu'à une cause mécanique ou infectieuse. Le hoquet est un spasme de la glotte et du diaphragme : or le laryngospasme est un des grands symptômes de la tétanie. On ne pouvait donc manquer de rapprocher le hoquet post-opératoire de la tétanie. C'est ce que font AUBERT et REYNAUD, dans un article paru dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie de Marseille* de 1938.

Si toutes les explications données de la tétanie et de

la spasmophilie sont discutables, il faut souligner qu'un seul élément est à peu près constant, à côté des signes nerveux et musculaires : c'est l'hypocalcémie. On est à peu près d'accord aujourd'hui pour y voir le substratum humoral de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de la spasmophilie.

D'après les recherches de R. GRÉGOIRE, MÉNÉGAUX, GUILLAUMIN, PERGOLA... l'hypocalcémie post-opératoire est à peu près constante, immédiate, on pourrait même dire instantanée, et se relevant peu à peu pour revenir à un taux normal après environ trois semaines. Elle est en général peu importante, ne dépassant pas de 10 % son taux initial, du moins sur les quelques malades peu nombreux où elle a été recherchée de façon systématique. Cette hypocalcémie peut être plus marquée et avoir une traduction clinique. Elle fait partie du syndrome humoral post-opératoire que nous étudierons plus loin.

Ces auteurs rapportaient une seule observation de hoquet post-opératoire, avec hypocalcémie à 0,048, guéri instantanément par des injections de calcium.

Sans rapporter spécialement le hoquet à l'hypocalcémie, nous verrons qu'en effet il est logique de le considérer comme une manifestation clinique de la maladie post-opératoire, et les observations que nous allons maintenant relater montreront sur quels faits cliniques nous nous basons.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — M... Désiré, 63 ans, tanneur, entre d'urgence à l'Hôtel-Dieu de Rennes, le 17 mai 1937, pour un syndrome abdominal aigu. Sans cause précise, et sans qu'il ait existé de prodromes immédiats, il a été réveillé brusquement à trois heures du matin, par une douleur violente, prédominant dans la fosse iliaque droite, irradiant vers le pelvis et s'accompagnant de coliques généralisées à tout l'abdomen. En même temps, exagération d'une douleur scapulaire droite, préexistant depuis longtemps et que le malade considérait comme d'origine rhumatismale. Sensation d'étouffement. Vers 7 heures du matin apparaissent des nausées, puis trois vomissements bilieux provoqués par une ingestion de liquide. Vers 10 heures, état de shock prononcé avec tremblements, refroidissement, sueurs profuses.

A trois heures de l'après-midi, le malade est amené à l'Hôtel-Dieu, où le Docteur GUIHENNEUC l'examine. Localement, il n'existe pas de contracture abdominale franche, l'abdomen respire dans ses régions sus et sous-ombilicales. Par contre, une défense localisée nette existe à la hauteur de la fosse iliaque droite; elle déborde en s'atténuant vers le flanc et l'hypochondre du même côté. L'hypogastre et les deux fosses iliaques sont mats. Le malade est très shocké, pâle, agité de tremblements inces-

sants, les extrémités froides, la température est à 37°5, le pouls à 100.

Recherchant les antécédents, on apprend qu'il s'agit d'un ancien colonial, paludéen, mais indemne de toutes crises depuis de nombreuses années. Il n'a jamais présenté d'antécédents hépatiques nets, en particulier d'ictère, si léger soit-il (pas de décoloration des selles, pas de modifications apparentes des urines). Il accuse simplement depuis cinq ans, une douleur scapulaire droite, d'apparition fugace et irrégulière. Les digestions seraient normales, mais nous devons apprendre, par la suite, que, depuis un an, il se plaignait de douleurs épigastriques à irradiations scapulaires, survenant deux heures après le repas environ, et d'une constipation opiniâtre. L'exagération de ces phénomènes l'avait amené à consulter, il y avait deux mois environ.

On pense à une perforation viscérale, mais devant l'absence de contracture franche et généralisée, la localisation douloureuse à la fosse iliaque droite, et l'état de shock du malade, on décide de remonter celui-ci par les moyens habituels, puis de pratiquer tout d'abord une incision exploratrice de la fosse iliaque droite, suivie d'une laparotomie à la demande des lésions. Intervention à cinq heures après-midi, soit quatorze heures après le début des accidents. Incision de Mac Burney. Cæcum flottant, appendice long, libre, non inflammatoire, mais congestif et contenant une série de calculs. Appendicectomie sans enfouissement. Exploration de la fosse iliaque. Teinte jaunâtre et délavée de l'intestin et du mésentère. L'exploration du pelvis ramène de la bile et donne le diagnostic. Fermeture en trois plans rapide.

Laparatomie médiane sus-ombilicale prolongée. Bile pure et claire dans la région sous-hépatique. Vésicule petite et scléro-lipomateuse, très adhérente et contenant

plusieurs calculs. Perforation franche à 1 cm. 1/2 du fond, sur une arête calculeuse. Cholécystectomie en utilisant la manœuvre de DELAGENIÈRE. Mèches sous-hépatiques. Un drain n° 40 dans le cul-de-sac de Douglas, par une contre-incision sus-pubienne. Paroi aux fils de bronze.

Les suites opératoires satisfaisantes pendant les deux premiers jours, se sont brusquement compliquées, à ce moment, d'un hoquet ininterrompu et résistant à toute thérapeutique. En plus de la médication habituelle (Sérum, Digitaline, Huile camphrée), on essaye vainement pendant plusieurs jours (lavages d'estomac, Morphine, Belladone, Atropine, Génésérine, Benzoate de benzyle, ablation des mèches). On décide alors de pratiquer un examen hématologique qui montre une urée à 0,48 et une glycémie (méthode Beaudoin Lewin) à 1 gr. 68. Sur le conseil de M. CORMIER, Pharmacien des Hospices civils de Rennes, un nouvel examen est pratiqué, afin de préciser le rapport Chlore globulaire-Chlore plasmatique. Celui-ci est de 0.47. Il existe des traces de sucre dans les urines, mais pas d'acétone (28 mai).

Malgré le caractère sensiblement normal de ces chiffres, le traitement chloruré est entrepris. Il dure trois jours et consiste en l'administration de 14 grammes de chlorure de sodium par la voie veineuse (solution à 20 %) et 7 grammes par la voie rectale. Dès le premier jour, le hoquet est considérablement atténué; le second jour, il a complètement disparu.

L'observation que nous venons de présenter nous paraît devoir être rapprochée de la suivante, où l'administration du sérum salé fut particulièrement efficace.

OBSERVATION II. — Appendicite aiguë suppurée, opérée le 25 février 1938. Le hoquet apparaît le 27, le même soir, on administre du sérum salé en lavement (100 cc. à 40 ‰, soit 4 gr. de Cl Na) et on fait une injection intra-veineuse de 20 cc. de sérum à 20 ‰, soit 4 grammes de Cl Na.

Le hoquet disparaît complètement jusqu'au lendemain. Il reprend un peu le 28 au matin, devient plus net à midi, et de plus en plus marqué vers le soir.

A cinq heures, on fait un dosage de chlore, et on trouve : *Chlore globulaire* : 0,46;

Chlore plasmatique.

On injecte de nouveau 20 cc. de sérum à 20 ‰ dans la veine. Le hoquet cesse définitivement.

CHAPITRE IV

LE SYNDROME HUMORAL POST-OPERATOIRE

Hyperazotémie. — Polypeptidémie Hypochlorémie. — Hypochlorurie

L'hyperazotémie post-opératoire est constante. Chez tous les opérés, le taux de l'urée s'élève dès le jour de l'opération, augmente jusqu'au troisième jour ou quatrième jour, et revient à la normale vers le cinquième ou sixième jour. C'est la pointe azotémique, qui, après les interventions laborieuses (tube digestif, voies biliaires infectées), dépasse 1 gr. et ne se traduit le plus souvent par aucun fait clinique. Seul, le dosage de l'urée dans le sang peut le mettre en évidence. ROBINEAU est arrivé à la prévenir par l'injection de sérum salé isotonique ou faiblement hypertonique (500 cc. de sérum salé à 20 pour 1.000, durant les trois jours qui précèdent l'opération).

Mais, parfois, le taux de l'urée continue à monter sans avertissement, jusqu'au moment où éclatent des accidents graves ou même mortels.

Un malade est opéré de gastrectomie. Les suites sont normales en ce qui concerne l'émission des gaz, la ci-

catrisation, la reprise de l'alimentation. Du sixième au huitième jour, apparaissent des vomissements incessants, les traits s'altèrent, le pouls devient incomptable, l'oligurie très marquée. Cependant, il n'existe aucun signe d'occlusion intestinale. Dans certains cas (ROBINEAU), une nouvelle intervention a permis de vérifier l'absence d'infection, l'intégrité des sutures, le parfait fonctionnement de la bouche de gastro-entérostomie. Rapidement, l'opéré tombe dans le coma et meurt.

Que s'est-il passé ? Si au moment où éclatent ces phénomènes, le taux de l'urée sanguine est cherché, on constate une hyperazotémie de 2 à 8 gr. d'urée par litre de sérum.

Concurremment, l'étude du chlore du sérum et des urines met en évidence une hypochlorémie du plasma et des globules, de même qu'une hypochlorurie pouvant atteindre 2 gr., même 1 gr. (normalement 6 à 9 gr.).

Comme CHABANNIER l'a montré, il est indispensable de doser le chlore du plasma (normalement 3,60 pour 1.000) et le chlore des globules rouges (normalement 1,80 pour 1.000). Souvent on se contente du chiffre du chlore plasmatique, ou du chiffre du chlore du sang total, et ceci expose à de sérieux mécomptes. Ce sont en effet les variations du rapport CL. G. R./CL. Plas., normalement égal à 0,50, qui constitue le phénomène le plus important à observer.

Après une opération, en règle générale, le taux du chlore sanguin s'abaisse, mais il diminue plus dans les

globules que dans le plasma, aussi le rapport tombe-t-il de 0,50 à 0,45, ou même à 0,40, et cette chute peut s'accroître de jour en jour sans manifestations cliniques, jusqu'à l'apparition des accidents graves. Enfin, tout récemment, sous l'influence de PUECH et CRISTOL, la recherche dans le sang des opérés des produits azotés autres que l'urée a permis de mettre en évidence une augmentation des polypeptides. Les polypeptides proviennent de la désintégration des albuminoïdes cellulaires, et on trouve des taux élevés de polypeptides dans les brûlures, les fibromes nécrotiques, les torsions de pédicules, et, plus généralement, chez tous les opérés (41 sur 43). Cette polypeptidémie expliquerait les cas de mort avec des symptômes d'intoxication alors que l'azotémie est relativement peu élevée (autour de 1 gr.). Il faut donc rechercher dans le sang des opérés, soit le taux de l'azote résiduel (CHABANNIER), soit plus spécialement l'azote des polypeptides (CRISTOL et PUECH).

En somme, sans lésion rénale antérieure, les accidents post-opératoires, les uns passagers et souvent insoupçonnés, d'autres manifestes, pouvant compromettre des suites opératoires qui s'annonçaient simples, paraissent liés à l'apparition d'une hyperazotémie post-opératoire constante ou d'une hyperpolyptidémie s'accompagnant d'une hypochlorémie et d'hypochlorurie.

ORIGINE DE CES PERTURBATIONS HUMORALES.

L'anesthésie chirurgicale, un moment accusée, ne

produit pas l'hyperazotémie ; c'est la destruction des tissus au cours de l'acte opératoire qui, en libérant des albumines toxiques, est la cause de l'azotémie, de l'hyperpolypeptidémie, de l'hypochlorémie et de l'hypochlorurie. Une anesthésie qui n'est pas suivie d'opération chirurgicale ne s'accompagne pas d'hyperazotémie. Et ce sont les interventions les plus destructives de tissus qui exposent aux plus fortes perturbations humorales.

LEUR MÉCANISME.

Le premier effet de toute opération est, du fait de l'histolyse et de la désintégration des tissus traumatiques dévitalisés, d'augmenter le taux des polypeptides du sérum sanguin, par introduction plus ou moins massive dans le sang de ces acides aminés. Si le foie fonctionne bien, les polypeptides sont transformés en urée qui est éliminée par le rein. Au contraire, si le foie fonctionne mal il y a rétention de ces polypeptides et teneur faible en urée dans le sang. Si le rein est malade, son insuffisance se traduit par un excès d'urée, même si le taux des polypeptides est normal.

En d'autres termes et schématiquement, nous pouvons traduire le mécanisme et les rapports de ces troubles humoraux post-opératoires, de la façon suivante :

Foie suffisant, rein suffisant :

Le foie transforme en urée l'excès de polypeptides provenant de la désintégration cellulaire. Le rein éli-

mine cette urée. Il n'y a donc pas de rétention d'urée et de polypeptides dans le sang. Il y a augmentation passagère de ces produits azotés provenant de l'apport massif du foyer opératoire (pointe azotémique).

Foie suffisant, rein insuffisant :

Le foie transforme les polypeptides, mais le rein élimine mal l'urée : il y a hyperazotémie.

Foie insuffisant :

Il y a hyperpolypeptidémie. L'hyperazotémie et la diminution du chlore sanguin sont en liaison étroite. Où va le chlore du sang lorsqu'il n'est éliminé ni par vomissements, ni par diarrhées ou transpiration, ni par les urines? LEGEU et FEY ont pensé et expérimentalement montré que le chlore est fixé sur les tissus traumatisés en quantité double, triple ou quadruple de la normale. Plus le traumatisme est important, plus la quantité de chlore fixé est grande.

Cette fixation du chlore n'est autre qu'un moyen de défense de l'organisme contre les albumines toxiques. Il accapare le chlore du sang pour neutraliser les toxines libérées. Le chlorure de sodium a un pouvoir antitoxique démontré, et les plaies opératoires avec leur dévitalisation tissulaire deviennent des champs importants de fixation du chlore et des agents puissants de chloropémie.

En somme, le fait initial de ces perturbations humérales est la libération, par l'acte opératoire, d'albumines toxiques qui sont retenues par le foie (hyperpolypeptidémie) ou transformées par lui en urée que le rein retient ou élimine.

Hyperazotémie et hyperpolypeptidémie sont donc d'origine endogène histolytique. L'hypochlorémie et l'hypochlorurie sont secondaires et résultent d'un acte d'auto-protection des tissus qui empruntent au sang son chlore.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES.

Elles déroulent des constatations que nous venons d'indiquer et sont basées sur les travaux expérimentaux de HADEN et OZZ, depuis 1923, sur l'étude du chlorure de sodium dans le sang des malades en état d'occlusion intestinale. Il convient de fournir au sang une quantité suffisante de chlorure de sodium, ce chlorure est immédiatement fixé par les tissus, si bien qu'après des injections importantes de sérum salé hypertonique, la chlorémie et la chlorurie sont peu modifiées. Tout se passe comme si, après une opération, les tissus avaient un besoin considérable de chlore.

En 1928, A. GOSSET, LÉON BINET et PETIT DU TALLE (*Presse Médicale*, 7 janvier 1928) font connaître, chez un opéré de résection intestinale, en situation dramatique d'intoxication aiguë, les résultats inespérés obtenus par injection de sérum salé hypertonique. Et, depuis, le Professeur GOSSET a montré l'importance de l'apport de chlorure de sodium chez les malades atteints d'occlusion haute du tube digestif (occlusion aiguë du duodénum, occlusion du grêle, tétanie gastrique, iléus paralytique).

Actuellement, ces fausses occlusions sont considé-

rées comme une forme du syndrome humoral post-opératoire. Ces symptômes alarmants disparaissant rapidement par rechloruration suffisante de l'organisme. Celle-ci exige l'introduction par voie intra-veineuse de 15 à 25 gr. de sel par 24 heures, jusqu'à disparition de l'azotémie et retour au chiffre normal du rapport chloré.

En réalité, cette thérapeutique aurait moins d'influence sur l'hyperpolypeptidémie. Ainsi, par un mécanisme qu'on n'explique pas encore, les fortes doses de chlorure de sodium font disparaître les formes dégradées de l'azote total du sang, mais n'agiraient pas sur les polypeptides, qui en sont les formes les plus complexes.

La seule contre-indication réside dans l'existence d'une néphrite qu'il faut dépister en surveillant la diurèse et les signes urinaires.

POSOLOGIE.

La quantité de chlorure de sodium est sans doute variable suivant les cas et suivant l'intensité du syndrome humoral.

Le Professeur GOSSET conseille d'injecter, par 24 h., un litre de sérum physiologique sous la peau et 100 cc. de chlorure de sodium à 20 % par voie veineuse, à raison de 5 injections de 20 cc., à intervalles espacés et réguliers. Cette thérapeutique sera continuée pendant deux jours et ne sera pas interrompue pendant la nuit. Ce qui importe plus, d'ailleurs, c'est de donner du sérum à forte concentration, qui semble plus

actif qu'une quantité équivalente de chlorure de sodium dans un sérum plus dilué.

L'effet est, en général, très rapide et on assiste à une véritable transformation de l'état du malade dans la demi-heure qui suit l'injection. Vient-on à surseoir à la deuxième injection ? Aussitôt réapparaissent les signes alarmants, qu'une nouvelle injection intraveineuse fera bientôt disparaître. C'est ce qui s'est produit dans le cas de la deuxième observation : la première injection fit cesser le hoquet, lequel reprend le lendemain jusqu'à une seconde injection dont l'effet fut définitif. L'action du chlorure de sodium est en quelque sorte spécifique dans les perturbations humorales déterminées par les opérations laborieuses et les fausses occlusions post-opératoires.

L'emploi simultané du sérum glucosé isotonique, en raison du rôle que joue le foie dans les azotémies post-opératoires, est à recommander, CRIL a montré, chez les hépatiques, les avantages des deux sérums sucré et salé, et HENRIET a obtenu, par le sérum sucré, de beaux résultats dans les azotémies post-opératoires.

CONCLUSIONS

Nous arrivons au terme de ce travail, et nous croyons possible de tirer des faits cliniques et des examens de laboratoire relatés quelques conclusions pratiques :

1° Le hoquet post-opératoire n'a pas encore reçu d'explication d'ensemble ; la cause mécanique n'a été vérifiée que dans des cas très rares ; la théorie infectieuse est plus générale, mais il ne nous semble pas que la clinique permette d'assimiler le hoquet post-opératoire au hoquet épidémique ; quant aux théories humorales, elles se complètent les unes les autres, mais chacune paraît insuffisante.

2° Le hoquet post-opératoire fait son apparition presque régulièrement le sixième ou septième jour après l'opération, c'est-à-dire au moment où l'hypochlorémie et l'hyperazotémie sont les plus marquées ; quand ces troubles humoraux régressent spontanément, le hoquet disparaît avec eux.

3° Il est rebelle aux thérapeutiques ordinaires : anti-spasmodiques, compression du phrénique... La phrénicectomie le supprime, mais on ne peut dire que ce soit là une thérapeutique.

4° Il cède, par contre, rapidement et totalement au traitement chloruré, de même que les autres manifestations qui constituent le syndrome post-opératoire ; traitement qui a pour effet de relever l'hypochlorémie, et de lutter ainsi contre la mise en circulation des produits azotés toxiques.

On peut considérer ce hoquet, au même titre que les vomissements, la parésie intestinale, la dilatation aiguë de l'estomac... comme un symptôme de la maladie post-opératoire, relevant par conséquent de la thérapeutique par le sérum salé hypertonique.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
Léon BINET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- I. ABELL. — Persistent postoperative hiccup. (*Am. Pract.* N.-Y., 1914, XLVIII. 631-633).
- V. AUBERT, A. BAYBAUD. — Hoquet par hypocalcémie post-opératoire. (*Bull. Mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*, Sce du 2-5-38, T. 12, n° 5, mai 1938, p. 181).
- CHABANNIER et LOBO-ONEL. — Hypochlorémie et accidents post-opératoires. (Masson.)
- A.-G.-J. HERMANS. — Postoperative singultus : 4 cases. (*Nederl. Tijdschr. geneesk.* I : 535-539. 4 fév. 28.)
- KALLFELZ. — Le hoquet post-opératoire et son traitement. (*Arch. f. klin. chir.*, n° 3, 21-12-33.)
- Sur le hoquet post-opératoire et sur son traitement. (*Arch. f. klin. chir.*, n° 2, 15-12-33.)
- H. KUTTNER. — Der postoperative singultus. (*Deutsche Med. Wochnschr. Berlin et Vien.*, 1921, XLVII, 405.)
- D. LEWIS. — Hiccup postoperative treatment. (*Moston M. et S. J.* 194, 913, 920, 20 may 1926.)
- G. MARION. — De la signification du hoquet post-opératoire chez les urinaires. (*J. d'Urol. Méd. et Chir. de Paris*, 1913, III, 581, 590.)
- GÉRARD DE MUYLDER. — Le hoquet post-opératoire incoercible, étiologie, traitement. (*Le Scalpel*, an. 9, n° 27, 3 juil. 1937, p. 976; *J. de Chir. et Ann. Soc. Belge de Chir.*, n° 36, 34, 145-151, mai 1937.)
- G.-B. NEW. — Post-operative hysterical hiccough. (*St. Paul, M. J. Minn.* 1913, XV, 465.)

A. POWELL. — Obstinate hiccough after operation. (*Brit. M. J.*, 1899, 11, 851).

VILLAR. — Hoquet intense et prolongé après une prostatectomie d'ailleurs suivie d'une guérison rapide et parfaite. (*Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*; 1918, XXXIX. 6.)

O.-R. WITTER. — Hiccough complicating medical and surgical conditions. (*Proc. Connect Med. Soc. New Haven*, 1919, CXXVII, 83, 86.)

Nous tenons à remercier le « MONDE MÉDICAL » dont l'office de documentation nous a utilement aidé dans l'orientation de nos recherches.

